UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE
UNITÉS MÉDICALES
Année 1972 N° 24

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR PHÉNOMÈNE DE PAGE

A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gérard BALARDY

MEMBRES DU JURY

MM. POULHES	*Président*
BASTIDE BES BOUISSOU	*Assesseurs*
PUTOIS	*Suppléant*

IMPRIMERIE CLEDER
28, rue de la Pomme
TOULOUSE

1972

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN
3e Vice-Président	M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-PURPAN M. MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-RANGUEIL M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET	Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Doyen honoraire	M. BRUSTIER		
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. TAPIE	Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. DELAS	Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. RISER	Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. BUGNARD	Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. VINCENT	Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. MOREL	Professeur honoraire	M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan	Anatomie Pathologique	M. FABRE Jacques	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan	Anatomie Appliquée		
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil	Anesthesie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil	Bacteriologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan	Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan	Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
			Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	.....	Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
			Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil	Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan	Hématologie	M. RUFFIE Jacques	Purpan
			Histologie	M. BIMES	Rangueil
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Purpan	Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan			
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan	Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
			Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance	M.	.....	Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil			
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil	Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil			
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil	Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan	Physiologie	M. LAPORTE Yves	Rangueil
			Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan	Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan	Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan			
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan			

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil	Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil	Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil	Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan			
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan			

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan	Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil	Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil	Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Electro-Radiologie	M. PONS	Purpan	Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil	Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil	Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Anésthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil	Nephrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Bcatériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie		
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan	plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil	Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil	Physiologie	M. GERAL J.P.	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil	Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan	Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du			Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Sang	M. BIERME R.	Rangueil	Thérapeutique, Réanimation Médicale,		
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan	Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil			
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan			

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan	Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DIEULAFE	Rangueil	Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie	M. LABOUCARIE	Purpan

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE

UNITÉS MÉDICALES

Année 1972 N° 24

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR PHÉNOMÈNE DE PAGE

A PROPOS D'UN CAS

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Gérard BALARDY

MEMBRES DU JURY	MM. POULHES	*Président*
	BASTIDE BES BOUISSOU	*Assesseurs*
	PUTOIS	*Suppléant*

IMPRIMERIE CLEDER
28, rue de la Pomme
T O U L O U S E

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0050

A MA FEMME

A MA FILLE, FLORENCE

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHES

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement que vous nous avez si généreusement dispensé durant nos études.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur BASTIDE

Professeur d'Anatomie et d'Organogenèse
Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons eu le privilège de profiter de votre enseignement, veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi nos Juges.

Monsieur le Professeur BES

Professeur de Médecine Générale et Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'intérêt que vous nous avez porté tout au long de nos études médicales.

L'étendue de votre savoir fait l'admiration de tout votre entourage.

Avec toute notre gratitude.

Monsieur le Professeur BOUISSOU

Professeur d'Anatomo-pathologie
Médecin Biologiste des Hôpitaux

Nous avons eu le privilège de profiter de votre enseignement.

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Professeur PUTOIS

Professeur de Radiologie
Radiologiste des Hôpitaux

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur FREJEVU

Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez proposé notre sujet de thèse et aidé de vos judicieux conseils.

Veuillez trouver ici toute notre sympathie et notre grande reconnaissance.

PLAN DE TRAVAIL

1° INTRODUCTION
HISTORIQUE

2° OBSERVATION

3° COMMENTAIRE

4° DISCUSSIONS

5° TRAITEMENT

6° CONCLUSION

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est une maladie très répandue dont la gravité n'est pas à souligner, car elle est à la base de multiples accidents et de nombreux décès.

L'étude de la physio-pathogenèse a permis de comprendre le mécanisme de l'hypertension artérielle. Celui-ci semble, dans le cadre de l'hypertension artérielle d'origine rénale, être dû à un phénomène d'ischémie partielle ou totale d'une zone de parenchyme rénal. C'est l'expérience de GOLDBLATT qui a été essentielle dans la connaissance de l'hypertension artérielle, mais PAGE en provoquant une périnéphrite engainante et progressive détermina une ischémie globale du parenchyme rénal.

HISTORIQUE

La démonstration par GOLDBLATT et Coll. qu'une hypertension artérielle pouvait être produite par une striction incomplète de l'artère rénale fut le point de départ de nombreux travaux dans la genèse d'une augmentation de la tension artérielle.

GOLDBLATT produisait expérimentalement une hypertension artérielle en 24 à 72 heures, par mise en place d'une clamp d'argent sur l'artère rénale du chien.

En 1939, PAGE, au cours d'expériences visant à empêcher le développement d'une circulation corticale rénale collatérale par enveloppement du rein dans un sac de cellophane, s'apperçut qu'au cours d'un délai variable de 3 à 5 semaines apparaissait chez l'animal une hypertension artérielle.

La nécropsie de cet animal montrait qu'il s'était développé au niveau du rein enveloppé dans le cellophane une épaisse couche fibreuse de 3 à 4 mm d'épaisseur, tandis que le cellophane avait été détruit.

A la coupe il n'existait pas véritablement de constriction artérielle, mais le parenchyme rénal était comprimé par la couche fibreuse. Cette expérience répétée chez divers animaux (chiens, chats, lapins) entraînait toujours en 3 à 5 jours une réaction fibreuse avec formation en 2 à 3 semaines d'une coque constrictive autour du parenchyme rénal. L'hypertension artérielle se développait rapidement en 3 à 5 semaines et demeurait stable lorsque l'expérience était pratiquée sur les deux reins de l'animal.

Lorsque l'expérience n'était pratiquée que sur un seul rein, le résultat était variable. L'hypertension artérielle ne se développait pas ou diminuait après une phase hypertensive.

Page s'aperçut rapidement que l'ablation du rein lésé amenait un retour de la tension artérielle à la normale en 1 à 2 jours lorsque cette hypertension artérielle était obtenue. De même l'ablation de la coque constrictive sans néphrectomie amenait une baisse de la tension artérielle mais les résultats étaient beaucoup plus inconstants.

L'énervation rénale n'empêchait pas l'apparition de l'hypertension artérielle lorsque le rein était entouré de cellophane, par contre, la surrénalectomie provoquait la baisse de l'hypertension artérielle chez cet animal au rein lésé.

Ces diverses constatations amenèrent Page à rechercher un principe secrété par le rein et capable d'induire chez l'animal une hypertension artérielle. Il s'aperçut que ce principe était constitué par la rénine découverte par Tiggerstedt et Bergman dans les extraits salins du rein de lapin. Cette rénine est un enzyme : une α-2 globuline, non dialysable et thermolabile, secrétée par le rein. Elle agit en libérant l'angiotensine 1 d'un substrat plasmatique, l'angiotensinogène, lui-même α-2 globuline élaboré par le

foie. L'angiotensine 1, décapeptide n'est pas lui-même un hypertenseur, mais il est scindé en un octopeptide qui est la véritable forme active : l'angiotensine II.

Cette angiotensine a de puissantes propriétés hypertensives. Elle est 1.000 fois plus active que la noradrénaline par rapport au poids moléculaire. Cette angiotensine est elle-même dégradée par une angiotensinase plasmatique.

Le système hypertenseur rénal a donc un principe de base : la rénine et un principe actif : l'angiotensine.

OBSERVATION

Nous avons eu le privilège de pouvoir observer un malade qui a présenté un syndrome de Page post-traumatique avec hypertension, sur une période de 12 ans. Ce malade, néphrectomisé en 1960, a vu disparaître son hypertension et un nouveau contrôle pratiqué en 1972 a montré que cette tension demeurait à un taux normal. Nous avons essayé à la lumière de cette observation de rechercher les publications qui ont été faites à ce sujet. Ceci nous a permis de constater leur rareté et nous a amené à commenter les différents commentaires physiopathogéniques pouvant provoquer ce syndrome. Enfin nous nous permettrons d'essayer d'en tirer des conclusions thérapeutiques.

Voici l'observation que nous rapportons :

Monsieur La..., âgé de 54 ans, est hospitalisé le 10-3-1960 à l'Hôpital de Purpan, dans le Service de Médecine Nord, puis transféré le 11-3-1960 en Chirurgie Nord à la suite d'une douleur abdominale survenue au début du mois de mars, douleur accompagnée d'une température élevée qui persiste à l'entrée dans le service.

Antécédents

Pendant la guerre, en 1942, Monsieur La..., qui faisait partie d'un réseau de résistance, fut pris par les Allemands et torturé. Il reçut notamment des coups de pied dans la région lombaire qui provoquèrent dans les suites immédiates une hématurie importante et un hématome lombaire droit. Cette hématurie dura une dizaine de jours. Laissé pour mort, Monsieur La... est recueilli et soigné dans des conditions difficiles. Ainsi, en raison des événements, il va négliger son état de santé et ce n'est qu'en 1945, au cours

d'un examen systématique, qu'on note une hypertension artérielle 20/10. Cette hypertension s'est maintenue de façon constante à partir de cette date.

En 1947, le malade présente une alopécie totale.

Depuis 1952, le patient a présenté de nombreux épisodes staphylococciques (furoncles, anthrax) et un diabète équilibré par le régime et la pancréatine.

En janvier 1960 dernier épisode staphylococcique avec un furoncle du menton et un anthrax endonasal de la narine gauche.

Au début du mois de mars 1960 apparaît un syndrome abdominal aigu accompagné d'une température à 40°, d'une asthénie intense. A ce syndrome aigu, succède une douleur moins violente à type de flatulence compliquée d'une constipation opiniâtre. Après 4 à 5 jours, survient une débâcle diarrhéique. La température reste toutefois élevée, oscillant entre 38°5 et 40, l'asthénie demeure considérable. D'autre part le malade a subi alors en peu de temps une perte de poids importante : 15 kg.

Examen à l'entrée dans le service le 11-3-1960

Le malade présente sur le plan général une asthénie intense, une température à 39°, un pouls à 90 et une douleur du flanc droit.

EXAMEN

1° *Abdomen :*

L'examen de l'abdomen est rendu difficile en raison de l'adiposité que présente encore le malade. On note toutefois une défense discrète au niveau du flanc droit et de la fosse iliaque, une douleur à la palpation et à la percussion de cette zone. D'autre part le malade signale une sensation de masse mobile à ce niveau lors du passage du décubitus dorsal au décubitus latéral et ce, depuis quelque temps. On ne note pas de point vésiculaire. Le palper profond montre une grosse tumeur inflammatoire du flanc droit. La matité hépatique est normale.

2° *Fosses lombaires :*

L'examen est négatif. On ne note pas d'hyperesthésie, pas de contracture, pas de point douloureux.

3° *Urinaire :*

Absence de signes fonctionnels.

4° *Appareil cardio-vasculaire :*

L'auscultation montre un rythme régulier et des bruits du cœur normaux.

Les pouls périphériques sont bien perçus.

La tension artérielle est à 19-10

5° *Appareil pulmonaire :*

L'examen est normal.

6° *Les membres inférieurs :*

Au niveau de la jambe droite apparaît un énorme placard brunâtre de la face antérieure.

On note également un placard identique au niveau de la jambe gauche, moins étendu qu'à droite et situé au niveau de la crête tibiale antérieure. Il y aurait apparition, à la fatigue, d'œdèmes au niveau des deux membres inférieurs.

Devant ce tableau clinique, on soulève plusieurs diagnostics :

— soit tumeur ceocale inflammatoire,
— soit important abcès appendiculaire,
— soit tumeur rénale inflammatoire.

L'intervention est décidée pour le 14-3-1960.

BILAN PRE-OPERATOIRE

1° ECG : l'électrocardiogramme montre une surcharge du ventricule gauche avec hypertrophie 2/6, sans insuffisance cardiaque clinique.

A la radiographie, hypertrophie ventriculaire gauche modérée. On ne note pas de signe de souffrance coronarienne.

2° FO l'examen du fond d'œil montre :

— un stade III
— des artères grêles filiformes
— un signe de GUN positif
— des exsudats

3° Biologie

La glycémie est à 1,10 g le matin
à 1,90 g le soir

L'azotémie est à 0,55 g/l

FN/ :

GR : 4.600.000
GB : 10.500

PN : 83
E : 0
B : 0
L : 15
M : 2

Ht : 46
Vg : 1
Hb : 83

Clearance uérique standard : 35 cc/Mn

Urée urinaire : 0,55 g/l

Leucocyturie modérée avec 15 PN au culot, sans hématurie. Culture aérobie et anaérobie stérile (le malade avait été traité auparavant par antibiotiques).

BES :

Na : 142
Cl : 103
K : 3,9
Protides : 68 g/l

BEU :

Na : 48
K : 36

INTERVENTION

Incision para-médiane droite.

L'ouverture du péritoine montre une énorme masse tumorale centrée par le rein avec une importante périnéphrite. La veine cave est découverte en position lombaire. Elle permet de se repérer dans la gange et de découvrir deux petites veines plus une énorme veine rénale. Découverte de l'artère rénale. Ligature des vaisseaux, élément par élément. Ablation après section de l'uretère, de la masse tumorale qui est de la grosseur d'une tête d'enfant.

La surrénale est à moitié enlevée avec la pièce tumorale. Fermeture au catgut. On place un drain qui sort par le flanc.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'examen macro et microscopique montre qu'il s'agit d'un hématome périrénal avec une gangue scléro-lipomateuse infectée très épaisse. La gangue scléro-lipomateuse entoure l'hématome qui est gros, organisé, ancien, au sein duquel a disparu toute structure microscopique. On note de plus une inondation hématique et une infection récente de la gaine avec présence en quantité abondante de polynucléaires dans la capsule et de microabcès.

SUITES OPERATOIRES IMMEDIATES

Quelques heures après l'intervention, dans la soirée on note une élévation importante de la glycémie :

— 3,45 g/l à 17 h.

— 3,20 g/l à 24 h.

Le 15-3-1960 la tension artérielle est à 15/8, la température à 39°2. Le malade présente de plus un œdème de

QUINCKE phénomène qu'il avait présenté auparavant au cours d'un traitement par antibiotiques.

La glycémie est à 1 g le matin, à 1,70 g le soir.

GR : 4.950.000
GB : 8.100
Urée : 0,60
Hb : 100
Protides : 74

Tension artérielle les 16, 17 et 18 : 16/7.

A partir du 20 la tension remonte jusqu'à un maximum de 19/8 pour retomber le 22-3 à 16/6. Durant cette période la reprise du transit se fait normalement.

Un bilan pratiqué le 21-3 montre :

— une glycémie à 2 g/l

— une urée à 0,50 g/l

Le malade est alors vu par le Professeur DENARD qui prescrit un régime de 1.500 calories par jour.

A partir du 23-3 on assiste à une ascension de la courbe thermique (39° tous les soirs). Les hémocultures pratiquées montrent une culture aéro-anaérobie stérile.

La radiographie pulmonaire est normale. Le drain est enlevé au 8e jour.

Le 31-3 nouveau bilan pratiqué :

GR : 4.100.000
GB : 8.800
PN : 82
E : 0
B : 0
L : 18
M : 2
Glycémie : 1,40 g/l
Urée : 0,60 g/l

Température : 38° le matin, 39° le soir. Pouls 100/mn.

Traitement : pénicilline 1 M u./j
phénergan
multergan

Ce traitement est poursuivi jusqu'au 8-4.

La tension est stabilisée à 16/8.

Devant cette température qui persiste on pratique un séro Malte qui est négatif et un séro Eberth également négatif.

Le 9-4 on fait un prélèvement au niveau de la plaie qui suppure.

L'examen bactériologique révèle une infection à staphylocoque doré pathogène.

L'antibiogramme montre une sensibilité du germe au Chloramphénicol, à la Streptomycine, à l'Erythromycine et à la Bacitracine.

Le 10-4 un nouveau bilan pratiqué montre une anémie importante avec une hyperleucocytose.

GR : 3.000.000
GB : 12.000

Hb : 60 %
Vg : 1
Ht : 28 %

E : 0
B : 0
L : 17
M : 2

Le traitement local par la Bacitracine est instauré le 11-4. A partir du 24 la température diminue jusqu'au 37°5. L'état général s'améliore. La tension est stabilisée à 15/6,5.

Quand le malade quitte le service le 30-4-1960 la plaie opératoire est à peu près cicatrisée, mais par l'orifice de drainage s'échappe encore un peu de pus.

Conclusion : il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique secondaire à une furonculose favorisée par un diabète, sur-

venant sur une périnéphrite post-traumatique ancienne, datant vraisemblablement de 1942, avec un hématome périrénal spontané, récent, entre le rein et la gangue de périnéphrite, chez un hypertendu artériel. Cette hypertension artérielle a été découverte pour la première fois en 1945, et elle a été guérie par la néphrectomie pratiquée 15 ans plus tard. La relation entre le traumatisme, la périnéphrite engainante sur hématome et l'hypertension artérielle, paraît évidente.

Novembre 1960 :

Huit mois après l'intervention, le malade est revu pour un bilan. Il entre dans le service de Chirurgie-Nord le 14-11-1960.

Peu de temps après l'intervention, le malade, alors rentré à son domicile, a ressenti une violente douleur abdominale localisée au niveau du flanc droit et de la région lombaire droite. Cette douleur était accompagnée d'une température à 39° et d'un psoïtis. Ce syndrome abdominal a persisté environ 4 jours. Au bout de ce temps, le malade a noté l'émission par la verge, d'un verre à bière de pus. Cet écoulement s'est fait lentement, goutte à goutte, sans besoin de miction. La douleur et la température ont alors disparu.

On peut d'autre part, noter à ce moment-là, la disparition de l'hypertension artérielle. Cette hypertension qui s'était installée après son traumatisme lombaire et qui était demeurée constante, a régressé depuis l'intervention et actuellement la tension artérielle est stabilisée à 16/7.

Le malade présente une augmentation de poids importante depuis l'intervention (19 kg). Ceci s'explique par le fait qu'il n'a pas poursuivi le régime prescrit au cours de sa première hospitalisation en vue de juguler son diabète (régime sans sucre, ni farine, ni pain).

A l'examen urinaire il n'y a pas de glucosurie et pas d'acétone, mais la glycémie est à 2 g.

Le malade est vu par le Professeur DENARD qui pratique une hyperglycémie provoquée.

6 h : 1,40 g/l
7 h : 2,10 g
9 h 30 : 3 g
10 h : 1,60 g

Le traitement proposé pour traiter ce diabète gras qui a longtemps été aggravé par une infection chronique est un régime à 1.800 calories. En plus du régime on ajoute un comprimé d'adiparthrol matin et soir.

Du point de vue visuel :

On note une augmentation de l'acuité visuelle : 2/10 à gauche et 3/10 à droite. Au fond d'œil les artères sont grêles, les veines dilatées. Il y a un signe de GUN positif. De plus, rétinopathie diabétique au stade 1 avec hémorragie punctiforme juxta-maculaire.

Bilan rénal :

Il n'y a pas d'albuminurie. Le culot ne montre que quelques hématies et de rares leucocytes.

A l'urographie on note un léger retard d'imprégnation du rein restant. Clearance standard de l'urée : 29 cc/mn.

Bilan sanguin :

GR : 3.900.000
GB : 8.600
PN : 75
E : 1
B : 0
L : 21
M : 3

Hb : 78
Vg : 1
Ht : 36,5

Bilan cardiaque :

L'auscultation est normale, l'ECG est normal, de même que le télécœur.

On note de plus à ce moment là une régression de la calvitie.

Conclusion :

Guérison à 8 mois de l'hypertension artérielle par une néphrectomie sur rein enserré par une périnéphrite sans doute due à un hématome périrénal post-traumatique datant de 18 ans.

16 février 1972

Douze ans après la néphrectomie, le malade est à nouveau hospitalisé pour un syndrome abdominal hyperalgique à type de torsion, de brûlure. Cette douleur de survenue très brutale s'est accompagnée de hoquet puis de vomissements, sans irradiation précise.

Depuis le début du mois, le malade se plaignait de flatulence et de somnolence post-prandiale malgré le régime alimentaire, le tout accompagné d'une asthénie importante et de lombalgies. Un examen urinaire demandé par son médecin montre la présence d'albumine dans les urines.

EXAMEN A L'ENTREE

L'état général est assez bon, la douleur a diminué. On note un sub-ictère conjonctival.

Appareil cardio-vasculaire :

Les bruits du cœur sont normaux.

Le pouls est à 88.

La tension artérielle à 16/9.

Les pouls fémoraux sont difficilement perceptibles, surtout à droite en raison de son artérite.

Appareil pulmonaire :

Cet examen se révèle normal.

Membres inférieurs :

On note des troubles trophiques dus à l'artérite.

L'appareil urinaire :

D'après les dires du malade ses urines seraient plus foncées depuis deux mois environ. Les mictions sont plus fréquentes, sans incontinence. Le malade est obligé de se lever au moins une fois la nuit pour uriner.

Examen de l'abdomen :

On remarque tout d'abord une éventration au niveau de la fosse iliaque droite secondaire à l'intervention de 1960. Malgré l'adiposité qui gêne l'examen la palpation met en évidence une paroi abdominale souple avec toutefois une douleur au niveau de l'hypocondre gauche. Il y a arrêt des matières et des gaz, mais la radiographie sans préparation ne montre pas de niveau liquide.

Le toucher rectal est légèrement douloureux. On porte le diagnostic suivant : angiocholite et pancréatite intriquées.

EXAMEN PARACLINIQUE

Formule numération : GR : 4.600.000
GB : 13.000

Amylasémie : 1.840 unités somogyi

Urée sanguine : 0,60 g/l

Glycémie : 4,08 g/l

Transit gastro-duodénal : normal

Lavement baryté : normal

Biligraphie intraveineuse : elle montre l'absence de lithiase cholédocienne et vésiculaire.

Artériographie du tronc coeliaque : révèle des signes en faveur de l'existence d'une pancréatite chronique.

TRAITEMENT

Diète, tubage gastrique, procaïne et antibiothérapie.

EVOLUTION

L'ictère régresse rapidement, l'état général s'améliore. Monsieur La... sort le 13-3-72 avec le diagnostic suivant : Pancréatite chronique sur laquelle est survenue une poussée œdémateuse entraînant une compression des voies biliaires. La tension artérielle est à 16/9.

CONCLUSION

L'hypertension artérielle, avec un recul de 12 ans, a disparu, la guérison paraît donc stable.

COMMENTAIRES

A la suite d'un examen systématique en 1945, une hypertension artérielle a été découverte chez M. La...

Celle-ci est négligée dans les années qui suivent, et en 1960, le patient est hospitalisé en urgence pour un syndrome infectieux hyperthermique avec tuméfaction du flanc droit. Il est opéré et l'intervention permet de mettre en évidence, une tumeur inflammatoire formée par :

— une gangue de périnéphrite supurée entourant un hématome ancien remanié,

— un hématome récent entre le rein et la gangue,

— un rein peu modifié par cette périnéphrite.

La néphrectomie pratiquée permit de guérir le malade de son syndrome infectieux et de supprimer en même temps son hypertension artérielle.

Ceci nous a amené à rechercher un certain nombre de faits pour expliquer la cause de cette hypertension.

Nous avons vu qu'au-dessous de la gangue de périnéphrite supurée se trouvait un hématome ancien renfermant des dépôts d'hémosidérine.

Quand cet hématome a-t-il pu se produire ?

Vraisemblablement en 1942, à la suite du traumatisme lombaire qu'avait subi alors M. La...

Il s'agit donc d'une hypertension artérielle par phénomène de Page découverte fortuitement par ablation d'une périnéphrite suppurée secondaire à une furonculose chez un diabétique.

Et cet exemple clinique, rejoint l'expérimentation qu'avait faite PAGE en 1939 lorsqu'il créa artificiellement une périnéphrite par pose d'un feuillet de cellophane autour d'un rein de chien.

L'hématome périnéal dû à la contusion lombaire peut être comparé au feuillet de cellophane dont s'est servi PAGE. Dans notre observation, comme dans l'expérience de PAGE, cette anomalie entourant le rein, a provoqué une périnéphrite engainante et une élévation des chiffres tensionnels. La contre-épreuve de cette hypothèse est réalisée par l'intervention puisque la néphrectomie élargie a guéri définitivement l'hypertension artérielle du malade.

DISCUSSION

L'étude de cette observation soulève un problème particulier dans l'étiologie de l'hypertension artérielle, celui de l'enserrement du rein par la périnéphrite.

Théoriquement et selon l'expérience de PAGE toute cause entraînant une périnéphrite pourrait amener le développement d'une hypertension.

En réalité l'étude de la littérature, qui est pauvre car peu de cas ont été rapportés, nous montre qu'il existe trois étiologies :

1° les traumatismes fermés du rein provoquant la formation d'un hématome ou d'un pseudo-kyste engainant ;

2° les traumatismes ouverts ;

3° l'hématome spontané du rein.

15 cas ont été rapportés dans la littérature (en dehors de celui que nous décrivons ici).

Nous allons les exposer en essayant de les classer d'après leur étiologie.

A) **les traumatismes fermés du rein** (10 cas de décrits)

En 1930 (MAC-KENZIE) : traumatisme lombaire chez un homme de 35 ans avec formation d'un hématome sous-capsulaire. Avant l'intervention la tension est à 15,5/11,5. Après néphrectomie elle est à 12/6.

En 1941 (KILLIAN) : collection d'urine sous-capsulaire au niveau du rein gauche à la suite d'un traumatisme (chute) ayant, de plus, provoqué une déchirure au niveau du pelvis. La tension artérielle est à 13,5/9 avant la néphrectomie et de 11/6 après.

En 1941 (Sobel) : hématurie à la suite d'une chute avec hématome périrénal gauche chez un enfant de 4 ans. La tension artérielle qui était de 17/12 redevient normale sans traitement.

En 1942 (Farrel) : hypertension artérielle secondaire à un traumatisme lombaire ayant entraîné la formation d'un hématome périrénal droit chez un jeune homme de 18 ans. La tension artérielle passe de 15/10 à 14/6 après néphrectomie.

En 1955 (Engel et Page) : hypertension artérielle secondaire à un hématome périrénal calcifié. Le rein était entouré par une coque d'une dureté pierreuse qui engainait également le hile sans qu'il y ait de compression nette des vaisseaux rénaux. La néphrectomie guérit l'hypertension pourtant déjà ancienne. (17/11 avant l'intervention, 11/7 après).

En 1958 (Wildbolz) : l'hypertension artérielle s'installa à la suite d'un traumatisme rénal. Six ans plus tard elle était à 24/14. L'intervention montra l'hématome sous-capsulaire enkysté avec un rein atrophié et une hydronéphrose due à l'enserrement de l'uretère. La néphrectomie amena la guérison (dans cette observation l'étiologie paraît mixte : phénomène de Page et enserrement de l'uretère).

En 1966 (Schroeder et Correa) : un jeune homme de 17 ans nota, à la suite d'un match de football en septembre 1954, une hématurie importante et une douleur du flanc gauche. Ces symptômes disparurent spontanément, mais trois mois plus tard une hypertension apparut (19/12) accompagnée de troubles de la vision, de céphalées et de vomissements. Les examens pratiqués à l'hôpital universitaire s'avérèrent normaux. Toutefois une pyélographie rétrograde montra un aspect tumoral au niveau du rein gauche. Une exploration abdominale montra une masse au niveau du rein gauche, très importante, de 20-22 cm, très vascularisée en surface. Une néphrectomie fut pratiquée et la tension tomba à 11/7. L'examen macroscopique montra le rein entouré par une formation kystique renfermant 300 ml de liquide. Cette formation entourait le rein tout en respectant

le hile. L'examen microscopique confirma qu'il s'agissait d'un pseudo-kyste dû à la rupture d'un calice avec passage de l'urine vers la périphérie rénale.

En 1966 (Lange) : traumatisme rénal ayant entraîné le développement de l'hypertension chez un garçonnet de 8 ans. La tension artérielle (17/13) se normalise après néphrectomie segmentaire.

En 1969 (Massumi) : malade de 60 ans admis d'urgence au service d'urologie de l'hôpital général de Washington pour une importante hématurie. Trois jours auparavant il avait fait une chute et son flanc droit avait heurté la bordure d'un trottoir. Les deux premiers jours de l'hospitalisation la tension oscilla entre 15/9 et 17/10 ; elle se stabilisa à nouveau pendant deux semaines et le 17me jour elle chuta à 12/9. La recherche des antécédents personnels et familiaux ne révéla rien. Le fond d'œil et l'électro-cardiogramme furent normaux. L'hématurie persista une semaine avant de diminuer dans le courant de la deuxième semaine d'hospitalisation. Une urographie intraveineuse montra une excrétion légèrement diminuée du rein droit. Les tests des fonctions rénales montrent une diminution significative en concentration sodique du rein droit par rapport au gauche, de même qu'une augmentation importante en créatinine. Une artériographie rénale sélective pratiquée trois semaines après l'accident a montré l'intégrité des segments artériels intraparenchymateux. Le rein gauche était entouré par une matière dense et son pourtour était déprimé en trois endroits. L'hypertension fut attribuée à l'hématome périrénal. Aucun traitement spécifique ne fut instauré, la tension artérielle se normalisa au bout de trois semaines. Les examens pratiqués six mois plus tard ne montrèrent aucune anomalie si ce n'est un rein droit légèrement plus petit. La tension artérielle en dernier est à 12/7.

B) **les traumatismes ouverts du rein** (2 cas)

1944 (Hayward) : périnéphrite secondaire à une néphropexie chez une femme de 51 ans (rein droit). La tension artérielle était le 21/11 avant la néphrectomie, 12/5 après.

1944 (Mac-Kay) : hypertension secondaire à l'intervention pour calcul rénal sur rein droit chez un homme de 31 ans. La néphrectomie ramène la tension de 21/14 à 12/6.

C) **les hématomes spontanés du rein** (4 cas)

1949 (Miller) : hématome sous-capsulaire droit dont l'origine traumatique n'a pu être définie (homme de 34 ans). La néphrectomie guérit l'hypertension.

1951 (Gilliam) : kyste sous-caspsulaire gauche sans traumatisme connu chez un homme de 22 ans. La tension artérielle (16/10 avant l'intervention) se normalise après la néphrectomie (11/7).

1959 (Uson) : hématome sous-capsulaire droit non traumatique chez une femme de 50 ans. La néphrectomie normalise la tension.

1962 (Downs) : hématurie et kyste sous-capsulaire du rein droit sans étiologie traumatique retrouvée. La néphrectomie guérit l'hypertension artérielle (24/10 avant l'intervention, 12/8 après celle-ci).

Parmi les étiologies susceptibles de créer un phénomène de Page on doit réserver une place à part au phlegmon périnéphrétique. En effet, celui-ci va créer autour du rein une action inflammatoire de périnéphrite qui pourrait être susceptible de donner naissance à une hypertension artérielle. Cependant la littérature spécialisée ne semble pas rapporter de cas de ce genre. La cure chirurgicale avec drainage faite précocément empêcherait-elle dans ces conditions le développement de la périnéphrite ?

1 — Fréquence de l'hypertension artérielle dans les traumatismes rénaux

D'après la revue de la littérature, il semble que l'hypertension artérielle secondaire à un traumatisme ne soit pas très fréquente.

Deux cas d'hypertension artérielle d'origine traumatique pour 260 cas opérés d'après Poutasse (Congrès de Munich).

Aucun cas sur 70 malades opérés (KAUFMAN).

Aucun cas rapporté par l'Ecole du Professeur MILLIEZ (Congrès d'urologie de 1967).

Encore convient-il ici de faire une différence entre :

1° le traumatisme rénal qui provoque la formation d'un hématome périrénal, sans lésion du pédicule, avec périnéphrite engainante secondaire.

2° l'atteinte du pédicule vasculaire : lésion du tronc artériel, de ses branches ou du système veineux, provoquant une ischémie plus ou moins étendue du parenchyme rénal.

Un cas de ce genre est rapporté au Congrès d'urologie par le Docteur POISSON (1967) : voici cette observation :

Madame Re..., âgée de 30 ans, subit en février 1960 un accident de voiture avec polytraumatisme, sans hématome lombaire, sans hématurie.

Trois mois plus tard, céphalées diffuses et tension à 16/12. Cette tension va augmenter jusqu'à 24/14 dans les mois suivants. L'urographie montre une diminution de volume du rein gauche. L'artériographie révèle une hypovascularisation du pôle inférieur. Intervention le 6 janvier 1964.

La dissection montre que la branche inférieure du tronc antérieur ne bat pas. La néphrectomie est pratiquée. L'histologie montre une sclérose de la média et des limitantes élastiques provoquant un épaississement de la paroi artérielle sans obstruction complète. Trois jours après l'intervention la tension artérielle est à 13/8, trois ans après elle est à 12/8.

3° La rupture parenchymateuse avec lame de sclérose secondaire qui peut exclure du point de vue vasculaire une zone adjacente du tissu rénal.

Une observation de ce type est également rapportée par le Docteur POISSON au même congrès :

Monsieur Ba... subit en avril un accident de voiture. Polytraumatisme avec en particulier hématome diffus de la région lombaire gauche et hématurie. La tension artérielle est alors à 13/9.

Un mois après l'accident, céphalées violentes, état de mal convulsif. L'artériographie cérébrale est normale. La tension artérielle est à 22/14. En juin 1960, un bilan urologique montre un rein gauche de taille inférieure au rein droit.

L'artériographie rénale ne montre pas d'atteinte des troncs vasculaires rénaux principaux. Le 24 juin on pratique une intervention exploratrice : pas d'hématome organisé, mais zone d'infarctus postérieur limité. Abstention chirurgicale.

Devant la persistance de cette hypertension grave une néphrectomie est pratiquée le 25-7-1960 ; la tension artérielle chute brusquement à 14/8. Sept ans après elle est à 12/8.

L'histologie avait montré dans la zone infarcie une sclérose interstitielle marquée.

Nous avons étudié la fréquence de l'hypertension artérielle dans les contusions rénales, voyons maintenant sa fréquence en post-opératoire.

2 — Fréquence de l'hypertension artérielle après intervention chirurgicale rénale

Dans ce chapitre, nous allons discuter des rapports entre l'hypertension artérielle et la chirurgie rénale. Ce rapport sera bref car la plupart des hypertensions artérielles secondaires à une chirurgie ont été rapportées à la suite de plaies vasculaires ou de néphrectomies partielles ; ces deux facteurs jouant par l'intermédiaire de l'ischémie totale au cours de l'atteinte vasculaire ou relative au niveau de la zone de la néphrectomie partielle.

L'étiologie qui nous intéresse n'a été rapportée que dans deux observations. Chaque fois la périnéphrite engainante post-opératoire a été découverte et la néphrectomie a guéri

le malade. Il s'agit d'une étiologie exceptionnelle qui s'explique vraisemblablement par la rareté de la périnéphrite secondaire. Rares sont en effet les chirurgiens qui ne drainent pas la loge rénale. Ce simple geste est un facteur prophylactique de la périnéphrite engainante.

3 — Fréquence de l'hypertension artérielle dans les hématomes périrénaux spontanés

La survenue de l'hypertension artérielle par phénomène de Page paraît ici aussi exceptionnelle (4 cas rapportés). La rareté de cette étiologie s'explique par le fait que la filiation entre hématome spontané et hypertension artérielle n'est pas toujours faite ; d'autre part par le fait que le malade est amené rapidement au chirurgien car le tableau clinique réalise une urgence chirurgicale. (Nous ne traitons pas ici les cas d'hématomes spontanés secondaires à une étiologie connue : néoplasique par exemple.)

DISCUSSION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Nous avons vu qu'il y avait trois étiologies susceptibles de créer une hypertension artérielle à la suite d'un traumatisme rénal. Ce sont :

1° La formation d'un hématome périrénal ou d'un pseudo-kyste.

2° L'atteinte du pédicule vasculaire.

3° La rupture parenchymateuse avec lame de sclérose.

Ces trois phénomènes ont en commun un même résultat : ils peuvent créer une hypertension artérielle qui est le plus souvent stable et durable.

Pour expliquer ce mécanisme, il est nécessaire de se remémorer la physiopathologie de l'hypertension artérielle et en particulier du mode de sécrétion de la rénine.

La rénine est produite dans des cellules situées dans la corticale du rein au niveau de l'appareil décrit par GOOGMARDIGH. Cette formation histologique se compose de trois parties :

— la macula densa ou plaque épithéliale, zone du tube contourné distal, accolée au hile vasculaire du glomérule ;

— les cellules juxta-glomérulaires de la paroi de l'artériole afférante ;

— le lacis cellulo-conjonctif.

La rénine produite par cet appareil de GOOGMARDIGH est libérée dans la circulation rénale. La concentration est plus élevée dans le sang veineux rénal. Cette sécrétion est sous la dépendance de deux facteurs :

1° La diminution de la pression de perfusion du rein qui est obtenue expérimentalement par Goldblatt par clampage modéré de l'artère rénale et dans l'expérience de Page par la périnéphrite qui entraîne une constriction du parenchyme rénal.

2° La baisse de natrémie dont le mécanisme d'action est encore mal élucidé.

Toutefois le rôle prédominant de ce système rénine-angiotensine dans le déclenchement de l'hypertension artérielle chez l'homme n'est pas actuellement certain. Il est vraisemblable qu'il faille la conjonction de plusieurs facteurs pour que soit déclenchée une hypertension artérielle par lésion rénale.

Du point de vue anatomo-pathologique, dans l'hypertension artérielle secondaire à une atteinte vasculaire ou une lame de sclérose, on note, dans la zone avoisinant la zone d'ischémie totale une sclérose interstitielle. L'étude de cette région révèle l'existence d'une atteinte artérielle caractérisée par une image d'endartérite oblitérante qui semble être responsable de l'augmentation de sécrétion de rénine. Tout nous laisse supposer que ce phénomène se reproduit également dans le rein entouré par la périnéphrite engainante.

TRAITEMENT

DE L'HEMATOME PERIRENAL POST-TRAUMATIQUE

Nous avons vu que dans l'expérimentation de PAGE, l'ablation du rein lésé permettait un retour de la tension à la normale en un ou deux jours, tandis que l'ablation de la coque constrictive sans néphrectomie donnait des résultats inconstants.

Du point de vue clinique, ce traitement doit être envisagé à deux niveaux très différents :

— au stade curatif,

— au stade préventif.

1° Traitement curatif

Lorsqu'il est démontré qu'une hypertension artérielle par phénomène de PAGE, est secondaire à un traumatisme rénal plus ou moins ancien, la néphrectomie totale permettra de guérir cette hypertension (sachant que personne encore n'a essayé de décapsuler la périnéphrite.) Sur les 15 cas rapportés dans la littérature, 13 ont été traités et guéris par néphrectomie. Dans les deux autres observations, l'évolution s'est rapidement faite vers la guérison spontanée.

2° Traitement préventif

C'est l'intérêt de la question : empêcher la survenue de la périnéphrite engainante qui provoquera le développement de l'hypertension artérielle.

Ce traitement préventif, du phénomène de PAGE dans le cadre de la contusion rénale, est très difficile à codifier

et c'est lui qui doit attirer la discussion. Il pose le délicat problème du traitement des contusions rénales (sans lésion pédiculaire ou parenchymateuse grave nécessitant un acte chirurgical en soit) avec un hématome périrénal important.

Tous les chirurgiens connaissent les différentes évolutions.

Evolution parfois favorable car cet hématome se résorbe et le rein garde une fonction correcte sans trouble de l'hémodynamique générale.

Evolution parfois défavorable avec survenue d'une suppuration, d'une péripédiculite engainante, d'une hydronéphrose lorsque l'uretère est touchée, d'une hypertension par sténose artérielle.

Enfin évolution aboutissant à une hypertension artérielle secondaire par périnéphrite engainante, problème que nous traitons ici.

Comment peut-on éviter cette dernière complication ?

Seule l'intervention avec ablation de l'hématome, et de la loge infarcie, est à préconiser. Il s'agit donc d'une intervention en semi-urgence à ne pratiquer que lorsque la contusion rénale a fait son hémostase spontanée.

Par une voie d'abord aussi large que possible, il faut découvrir toute la fosse lombaire, et décailloter celle-ci en enlevant toute la graisse périrénale infarcie, prolonger ce « nettoyage » vers le pédicule et le long de l'uretère. (Nous n'avons pas à traiter ici les lésions parenchymateuses des voies excrétrices associées.)

Cette voie d'abord est suivant les auteurs : la lombotomie classique ; l'incision antéro-latérale de P. Fabre ; la laparotomie médiane large ; ou exceptionnellement la thoracophréno-laparotomie.

Tout hématome périrénal serait donc à opérer afin d'éviter la périnéphrite engainante. Il faut apporter à cet aphorisme simpliste un correctif très important : combien d'hématomes périrénaux ont-ils guéri sans séquelle appréciable ?

Il y a des hématomes qui vont guérir spontanément sans créer de complications graves. Il y a des hématomes qui vont se compliquer et sur lesquels il faut intervenir. Comment les distinguer ?

Il semble qu'un hématome périrénal important qui ne s'améliore pas vite sur le plan clinique et biologique doive être opéré, à plus forte raison si la température ou la tension artérielle s'élève. Et l'on réalisera ainsi la prophylaxie de la périnéphrite engainante.

Cependant deux observations dont nous avons rapporté le résumé ont trait à un hématome périrénal récent s'accompagnant d'une hypertension artérielle transitoire qui a guéri spontanément sans doute avec la résorbtion de l'hématome. Ceci confirme bien l'expérimentation de PAGE qui obtenait une hypertension artérielle parfois transitoire lorsque son expérience n'était appliquée qu'à un seul rein.

CONCLUSION

L'observation que nous avons rapportée, traite d'un cas assez exceptionnel, puisque nous n'en trouvons que 15 rapportés par la littérature spécialisée dont 9 seulement, ont une étiologie traumatique.

La guérison de l'hypertension artérielle à la suite d'une néphrectomie, pratiquée en raison de la présence d'un phlegmon périnéphrétique, a permis, grâce à l'examen anatomo-pathologique montrant la présence d'un hématome ancien, de rapprocher ce cas avec le phénomène décrit par PAGE en 1939 lorsqu'il créa une hypertension artérielle en provoquant artificiellement la formation d'une périnéphrite engainante.

Cette observation, aidée de quelques autres, nous permet d'affirmer que le phénomène de PAGE est bien une réalité clinique, mais du fait même que l'hypertension artérielle post-traumatique en général n'est pas fréquente, nous devons dire que ce phénomène est exceptionnel.

Celui-ci pose d'autre part le difficile problème du devenir de l'hématome dans la contusion rénale.

La rareté de cette hypertension artérielle par phénomène de PAGE interdit d'édicter une loi générale sur le traitement de l'hématome périrénal post-traumatique.

Vu : *le Président de Thèse,*
J. POULHES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 22 septembre 1972

Le Président de l'Université Paul Sabatier,
L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. Mac-Kenzie D.W. — Perirenal hematoma, primary with polycythemia. *J. Urol., 23,* 535, 1930.

2. Goldblatt H., Hanzal R.B., Summerville W.W. — Studies in experimental hypertension. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. Exper. Med., 59,* 347, 1934.

3. Goldblatt H. — *An. of Inter. Med.,* 1937, 11, 69.

4. Page I.H. — The production of persistent arterial hypertension by cellophane perinephretis. *J.A.M.A., 113,* 2046, 1939.

5. Blatt E. and Page I.H. — Hypertension and constriction of the renal arteries in man : report of a case. *Ann. Int. Med., 12,* 1690, 1939.

6. Killian S.T., Calvin J.K. — Renal hypertension in children : clinico-pathologic studies. *Am. J. Dis. Child., 62,* 1242, 1941.

7. Sobel I.P. — So-calle essential hypertension in childhood. *Am. J. Dis. Child., 61,* 280, 1941.

8. Farrel J.I. and Youg R.H. — Hypertension caused by unilateral renal compression. *J.A.M.A., 118,* 711, 1942.

9. Hayward W.G. — Renal surgery as cause for renal ischemia. *J. Urol., 51,* 486, 1944.

10. Mac-Kay A., Proctor L.D. and Roome N.W. — Hypertension after removal of a renal calculus. *Canad. M.A.J., 50,* 328, 1944.

11. Miller J.A. and Cordonnier J.J. — Spontaneous perineal hematoma associated with hypertension. *J. Urol., 62,* 13, 1949.

12. Gilliam M.R. — Perirenal cyst associated with hypertension : report of a case. *J. Urol., 66,* 661, 1951.

13. Thomson J.E. and Smithwick R.H. — Human hypertension due to unilateral renal disease with special reference to renal artery lesions. *Angiology, 3,* 493, 1952.

14. Engel W.J. and Page I.H. — Hypertension due to renal compression resulting from subcapsular hematoma. *J. Urol., 73,* 735, 1955.

15. SMITH W.H. — Unilateral nephrectomy in hypertension disease. *J. Urol., 76,* 685, 1956.

16. THOMSON G.J. — Results of nephrectomy in hypertensive patients. *J. Urol., 84,* 594, 1957.

17. USON A.C., KNAPPENBERGER S.T. and MELICOW M.M. — Nontraumatic perirenal hematomas : a report based on 7 cases. *J. Urol., 81,* 388, 1959.

18. DUSTON, PAGE, POUTASSE. — Renal hypertension. *The new England Journal of Medecine, 261,* 647, 1959.

19. PAGE, DUSTON, POUTASSE. — Mechanism diagnosis and treatement of renal hypertension. *On. of Int. Med., 51,* 96, 1959.

20. DUSTON, PAGE, POUTASSE. — Separated fonctions in patients with renal arterial disease. *Circul., 23,* 24, 1961.

21. Congrès Français d'Urologie 1961.

22. DOWNS R.A. and HEWELL A.L. — Hypertension due to subcapsular hematoma. *J. Urol., 88,* 22, 1962.

23. ENGEL W.J. — The expanding role of the urologist in the diagnosis and surgical treatement of renal disease. *J. Urolo., 84,* 594, 1960.

24. CAMPBELL M.F. — *Urology.*

25. PAGE, DUSTON, POUTASSE. — *Americ. Journal Surgery, 107,* 26, 1964.

26. LANGE K. — Nonpenetrating trauma and renal hypertension. *J.A. M.A., 198,* 673, 1966.

27. SCHRŒDER K.F. and CORREA R.J. — Hypertension resulting from an unusual pararenal pseudocyst. *J. Urol., 96,* 119, 1966.

28. POISSSON. — *Congrès Français d'Urologie,* 1967, p. 282-288.

29. MASSUMI, ANDRADE, KRAMER. — Arterial hypertension in traumatic subcapsular hematoma. *Ann. J. Med., 46,* 635-639, 1969.